动 物 学 研 究 2010，Feb. 31(1)：43−49 CN 53-1040/Q ISSN 0254-5853
Zoological Research DOI：10.3724/SP.J.1141.2010.01043

快速跳视——一个有潜力的人类精神疾病的病变检测手段与药效评价标准

李 浩[1,2,4]，胡新天[1,2,3,*]， 马原野[1,2,3,*]

（1. 脑与认知国家重点实验室，北京 100101；2. 中国科学院昆明动物研究所，云南 昆明 650223；
3. 中国科学院生物物理研究所，北京 100101；4. 中国科学院研究生院，北京 100049）

摘要：研究深入的神经调控机制、定量的行为检测指标以及成熟的研究范式可能会使快速跳视（saccade）在精神疾病研究和临床诊断中发挥重要作用。理论上讲，它不仅可以帮助研究者寻找神经系统病变早期的特异性检测指标，而且能成为新药开发与药效评价的衡量标准。帕金森病、老年痴呆与抑郁症患者都存在快速跳视的控制异常，然而这些异常是如何发展变化以及怎样排除患者个体差异的影响一直是研究工作进一步深入的绊脚石，建立猕猴精神疾病模型并在建模过程中不断监测快速跳视各项指标的变化可能会帮我们找到疾病早期病变检测的特异指标并为临床新药的开发搭建药效评价的平台。

关键词：快速跳视；非人灵长类动物模型；精神疾病早期诊断；药效评价
中图分类号：Q42; R749.04；R965.4 **文献标识码**：A **文章编号**：0254-5853-(2010)01-0043-07

Saccade: A Potential Diagnostic Tool and Drug Efficacy Test Criterion for Mental Disorders

LI Hao[1, 2, 4], HU Xin-Tian[1, 2, 3,*], MA Yuan-Ye[1, 2, 3,*]

(1. *State Key Laboratory of Brain and Cognitive Science,Beijing* 100101*, China;*
2. *Kunming Institute of Zoology, the Chinese Academy of Sciences, Kunming Yunnan* 650223*, China;*
3. *Institute of Biophysics, the Chinese Academy of Sciences, Beijing* 100101*, China;*
4. *Graduate University of the Chinese Academy of Sciences, Beijing* 100049*, China*)

Abstract: Saccades may play an important role in mental disorders research and diagnosis. Not only can saccade be used to help researchers to acquire the early and specific neuropathological changes, but also be a criterion of new drug development and drug efficacy tests. Abnormalities of saccadic eye movement appear in Parkinson’s disease, Alzheimer’s disease and major depressive disorder patients, but difficulties for its applications arise from unclear processes of neuropathological development and individual differences in patients. Establishing nonhuman primates’ model of mental disorders and monitoring saccadic parameters during the model construction will help us to overcome such difficulties.

Key words: Saccade; Nonhuman primates’ model; Early mental disorders diagnoses; Drug efficacy test

1 新的方向：快速跳视可作为精神疾病早期检测指标与新药开发及其药效评价的平台

精神疾病（mental disorders）是危害人类健康的大敌，目前尚无有效的根治方法。非人灵长类精神疾病模型的建立为我们研究其发病机理与寻找有效的治疗途径提供了方便，然而目前还缺少紧密跟踪病情发展变化的早期检测指标，故精神病患者在行为上表现出异常时脑的病变已经难以逆转，这也给开发早期治疗药物带来了巨大困难。快速跳视作为研究感觉与运动信息整合的有效系统涉及到众多大脑皮层区域与皮层下结构，而这些脑区的病变与精神疾病的发生往往有密切关联，所以快速跳

收稿日期：2009-11-30；接受日期：2009-12-31
基金项目：863 计划（2006AA02A116）；国家自然科学基金（30770700）；中国-芬兰国际合作项目-神经科学（30621130076）
*通讯作者（Corresponding authors），E-mail: xthu@mail.kiz.ac.cn；yuanma0716@vip.sina.com
第一作者简介：李浩，男，中国科学院昆明动物研究所 08 级硕士，专业方向为神经生物学, E-mail：beauty2001@126.com

视各项指标在精神疾病动物模型建立过程中的动态变化可能会帮我们找到疾病早期的特异性检测指标，并为药物开发与药效评价提供衡量标准。

快速跳视为什么能作为神经系统病变检测的良好指标呢？作为最常见的眼动形式之一，正常人大概每秒完成3次快速跳视，如此高频率的跳视对我们监测环境中的视觉信息，从而达到趋利避害的目的具有重要作用。首先，快速跳视涉及到视觉、注意、决策以及自动性或随意性运动的发起、神经系统的可塑性等过程，是我们研究脑的高级信息加工机制的重要基础（David L. Sparks, 2002)；而上述这些功能都是以脑的正常工作为前提的，所以快速跳视的异常可直接反映脑的病变情况。另外，快速跳视神经调控回路的研究深入，这便于我们对快速跳视异常的原因进行神经机制上的解释。最后，快速跳视的潜伏期、峰值速度、持续时间、幅度与方向等参数都可以被精确地定量描述且已有成熟的行为学研究范式与灵敏的检测仪器，故快速跳视是理想的检测神经系统病变的指标（Leigh & Kennard, 2004)。

1.1 快速跳视的神经生物学基础

一次快速跳视可被分解为水平方向与垂直方向的运动，对于水平方向的快速跳视，旁中央脑桥网状结构（PPRF）中的兴奋性脉冲神经元（EBN）投射到同侧外展核，从而引起同侧眼球水平向外运动（Strassman et al, 1986a)，而延髓头端抑制性的神经元（IBN）则投射到对侧外展核抑制另一只眼球的外展运动（Strassman et al, 1986b)；垂直方向的快速跳视主要由位于中脑网状结构中的内侧纵束头侧中介核（riMLF）控制（Horn et al, 1998)。这些脑干回路受位于中脑被盖的上丘直接调控，上丘在控制快速跳视的时空信息转换方面具有重要作用（David L. Sparks, 2002)。研究表明，低阈值电流刺激上丘的腹侧区能诱发快速跳视（Robinson, 1972)。快速跳视的方向和大小主要取决于上丘的刺激位点而不是刺激的强度或者当时眼睛的的位置。最小幅度的眼动分布在上丘的头侧，而最大幅度的眼动分布在尾侧。因此，上丘是通过“运动地图”（motor map）的方式来编码运动信息的。

上面讲到的脑干控制回路的作用主要是负责快速跳视的执行，而快速跳视的执行又是受到高级中枢，尤其是大脑皮层相关区域的调控，这些区域复杂的信息加工与整合功能保证了快速跳视的有效性。一次有效的快速跳视的产生一般需要几个基本过程：目标发现、运动决策、运动发起与执行等，有时还牵涉到对视觉目标的记忆过程。这些过程主要涉及与视觉、注意、决策以及运动发起等功能相关的脑区。在人类中，有大量皮层及皮层下区域负责编码眼动信息，主要包括：前额眼区（FEF)、辅助眼区（SEF)、前辅助眼区（pre-SEF)、背外侧前额叶（DLPFC)，顶叶眼区（PEF)等（Leigh & Kennard, 2004)（图 1)。这些区域间复杂的调控关系不是很清楚，目前的研究粗略勾勒出了一些与快速跳视有关的脑结构之间的调控回路（图2)。可以发现，上丘位于调控的中心；背外侧前额叶（DLPFC)、后顶叶（PPC)、前额叶和顶叶都直接向上丘（SC）投射，前额叶通过包括尾状核与黑质网状区形成的基底神经节环路间接投射到上丘（Hikosaka et al, 2000)。

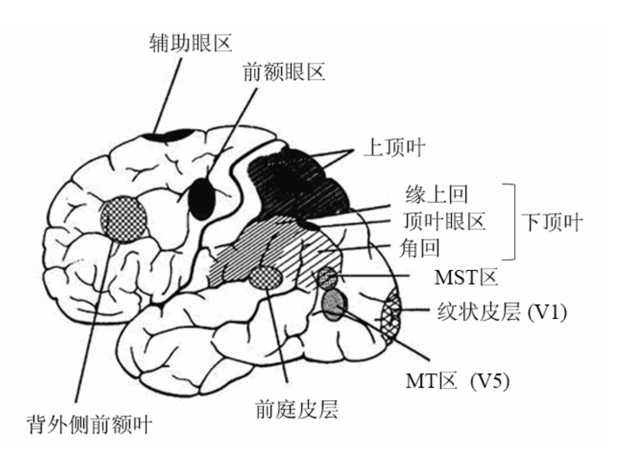


图 1 人类大脑涉及编码眼动信息的主要皮层

Fig. 1 Main cortical areas associated with saccadic eye movement control in human brain

背外侧前额叶主要负责短时空间记忆、抑制以及预测功能；辅助眼区主要参与运动编码过程；前额眼区与随意性快速跳视有关；顶叶眼区涉及空间信息的整合加工过程（引自 Leigh & Kennard, 2004，略有改动)。这几个区域是相对重要且功能较清楚的眼动控制区域。

因为各种精神疾病或多或少都会涉及大脑皮层功能的异常，而皮层如此广泛的区域又与快速跳视的控制有关，所以精神疾病的发生很可能会引起快速跳视的异常，故对快速跳视各种参数的检测与评价将帮助我们找到疾病早期特异性的检测指标。为了更好地理解快速跳视与精神疾病疾病的关系，在具体介绍各种精神疾病与快速跳视控制异常的实例之前，我们有必要了解定量描述快速跳视的各种参数以及研究范式。

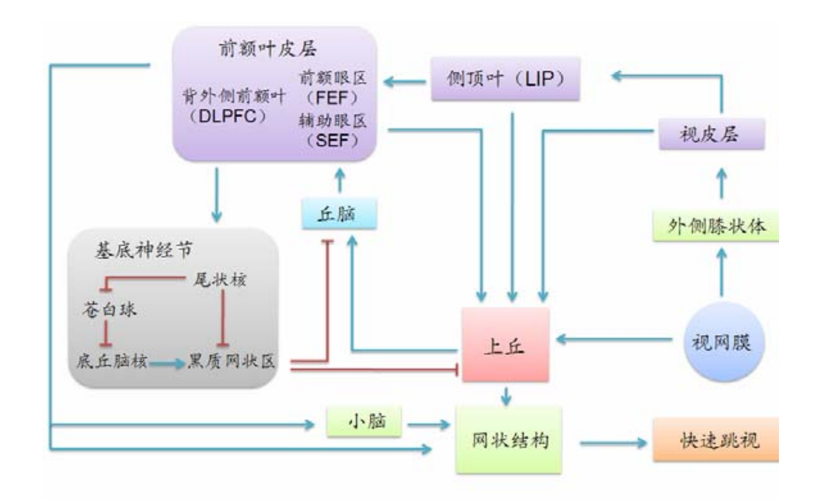


图 2　控制快速跳视的脑区及其神经回路

Fig. 2　The neurocircuits for saccadic eye movement control

图中绿色箭头表示兴奋性投射，红色箭头表示抑制性投射。视觉信息通过经典的视觉通路将信息投射至更高级的皮层或直接投射向上丘，而前额叶与基底神经节将信息进行复杂整合之后兴奋性或抑制性地投射到上丘最终通过脑干网状结构引发精确的快速跳视。前额叶内主要为兴奋性投射，而基底神经节内的信息加工过程主要是抑制性的（仿Munoz & Everling, 2004）

1.2　定量描述快速跳视的物理学参数

与物理学定义的矢量类似，快速跳视最基本的两个参数为幅度与方向。我们可以通过呈现给被试的目标刺激的位置来规定每一次快速跳视的幅度和方向，故这两个参数是可以定量描述的。通过改变目标刺激在水平、垂直、对角线方向的呈现情况我们可以方便测量快速跳视的各项指标。例如，正常被试完成 45 度对角线方向的快速跳视任务时，水平和垂直方向的分量几乎是一致的，所以其眼动轨迹为一直线。由于水平和垂直方向的快速跳视是由不同群体的运动前神经元发起的，当脑干控制水平或垂直方向分量的神经元受损时，其眼动轨迹将变成不规则的曲线（Rottach et al, 1997）。故通过对这些被定量描述的参数的检测我们可以探索脑病变的神经机制。

正常人快速跳视的幅度、速度与持续时间之间表现出很高的相关（图 3）。需要注意的是，尽管快速跳视的速度和持续时间不能随意控制，但是多次幅度相似的快速跳视的各种参数是参差不齐的，这可能与被试的警觉程度、刺激的光强、目标刺激呈现的顺序以及被试在测试过程中的精神状态有关（Bronstein et al, 1987）。另外，快速跳视的速度也与运动的方向以及眼睛的起始与终止位置有关。

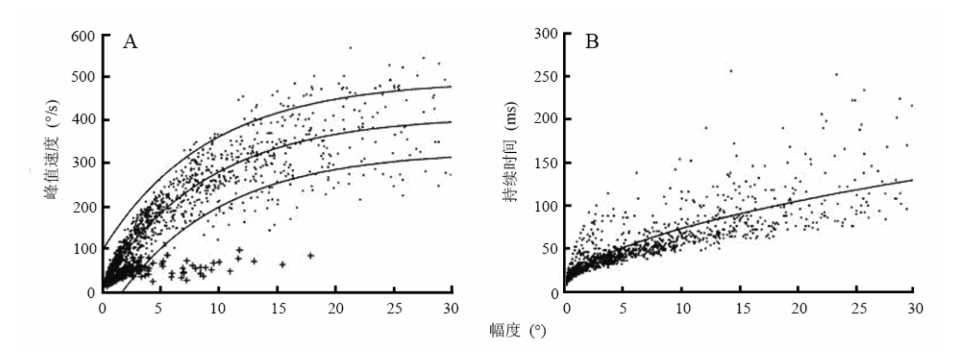


图 3　快速跳视的动态特性

Fig. 3　The dynamic properties of the saccade

A图表示垂直方向快速跳视的峰值速度与幅度间的关系，这些数据采集于10名正常的被试。峰值速度=$Vmax\times(1-e^{-A/C})$，*Vmax*为渐进线峰值速度，A为幅度，C为常数。图中“+”表示Niemann-Pick C型患者的垂直快速跳视。B图表示持续时间与幅度之间的关系，10名正常被试的数据可用幂方程表示为：持续时间=$D_1\times$幅度^n，D_1为1度快速跳视的持续时间，*n*为指数（引自Leigh & Kennard, 2004，略有改动）。

必须指出的是，对刺激目标呈现与快速跳视发起的时间间隔（即潜伏期或反应时）的测量被广泛应用于了解皮层以及皮层下眼动神经编码的过程（Leigh & Kennard, 2004）。影响视觉以及眼动相关皮层的病变常会引起快速跳视潜伏期的异常。

1.3 快速跳视研究常用的实验范式

常用的快速跳视研究范式主要有 gap 范式、overlap 范式、预测性的快速跳视以及反向快速跳视（anti-saccade）等（图 4）。

值得注意的是，被试在完成反向快速跳视时，必须先抑制反射性的快速跳视，从而不去盯屏幕上呈现的目标刺激，然后向相反的方向做同样大小的快速跳视，这又涉及到随意性运动的发起。也就是说，被试只有在意识的指导下抑制反射性的运动并进而引发精确的随意性运动才能完成反向快速跳视任务，故此任务常用于检测伴有高级认知障碍的患者（如帕金森患者，老年痴呆患者）的神经调控异常。

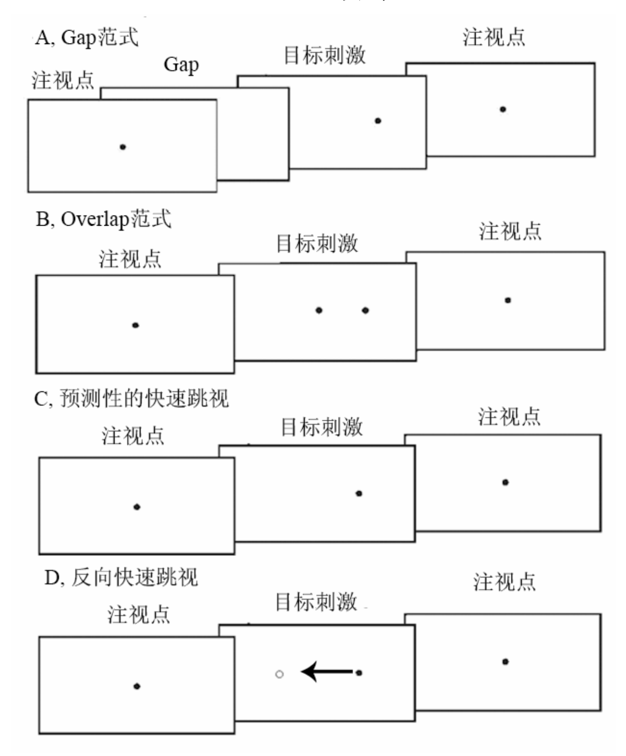


图 4 研究快速跳视常用的几种实验范式

Fig. 4 Several behavioral paradigms used in saccadic eye movement research

A：Gap范式，实验开始时屏幕中央呈现一个注视点，一段时间后注视点消失，出现一个无任何刺激信号的时间间隔即Gap（Gap持续的时间可调），之后目标刺激出现，被试的任务为盯住新出现的目标刺激；B：Overlap范式，注视点一直呈现在屏幕中央，故注视点的呈现与目标刺激的出现之间不存在Gap；C：预测性的快速跳视，注视点消失后出现目标刺激，目标刺激消失后注视点再次呈现，每次呈现目标刺激的幅值和方向都一样，如此重复几次后被试能学会预测下一次目标刺激的出现；D：反向快速跳视（anti-saccade），注视点消失后出现目标刺激，但被试的任务为朝与目标刺激相反的方向（图中箭头）做同样幅度的快速跳视，即在意识的指导下让眼睛盯住本身不存在的目标（图中圆圈所示）。（仿Mosimann et al, 2005, 略有改动）。

2 快速跳视与神经系统病变研究实例

2.1 帕金森患者的快速跳视异常

Chan et al（2005）对帕金森患者快速跳视控制异常进行了较系统的研究，通过检测视觉信号诱发的反射性的快速跳视与随意性的快速跳视的异常，结果表明在非延迟的正向或反向快速跳视任务中，PD（Parkinson's disease）患者表现出更多的“express 快速跳视”（潜伏期 90～140 ms）；在非延迟的反向快速跳视任务中 PD 患者出现更多的方向错误；在所有的延迟任务中，PD 患者不能在延迟期抑制快速跳视；在反向快速跳视任务中 PD 患者具有较长的潜伏期；PD 患者移动自己的眼睛按照记忆的指导去追踪目标正确出现顺序的能力受损（Chan et al, 2005）。

快速跳视的研究结果已经表明 PD 患者抑制反射性运动能力的缺失与工作记忆的损伤。在 PD 患者中，视觉诱发的反射性的快速跳视速度比正常的

被试要快（(Briand et al, 2001）并且表现出抑制能力的缺失。当执行跟踪顺序呈现的目标位置时，PD 患者表现出快速跳视的不足（Vermersch et al, 1994)。另有研究也表明 PD 患者在那些需要空间工作记忆的任务中表现出更多的错误（Owen, et al, 1997; Postle et al, 1997）。这些研究结果提示 PD 患者的前额叶功能出现了障碍。

对反射性运动的抑制可能主要依靠工作记忆（Roberts et al, 1994; Stuyven et al, 2000）。前额叶有关诱发眼动的区域主要包括前额眼区（FEF），辅助眼区，背外侧前额叶（DLPFC），这些区域都接受来自基底神经节输入信息的整合（Alexander et al, 1986; Middleton et al, 2002）。而 DLPFC 尤其牵涉到对反射性快速跳视的抑制以及空间工作记忆。而 DLPFC 在诱发随意性快速跳视中的一个作用被认为是通过直接或间接地向 FEF 和上丘的投射来调节对反射性快速跳视的抑制（Munoz & Everling, 2004）。当今对 PD 患者的研究一致表明其 DLPFC 的损伤，这可能是因为 DLPFC 的一些区域接受通过丘脑来自黑质网状区的重要输入（Middleton et al, 2002），而纹状体多巴胺神经元输入的缺失干扰了前额叶−基底神经节环路从而导致对反射性运动抑制能力的损伤以及参与引发随意性快速跳视的工作记忆的损害。

2.2　老年痴呆患者的快速跳视异常

近年的研究表明，AD（Alzheimer’s disease）患者在随机性呈现的快速跳视任务中表现出潜伏期显著增加、更多的眼动不足以及眼动过度现象显著减少；尤其在反向快速跳视任务中，AD 患者表现出明显增长的潜伏期与显著升高的错误率，值得注意的是这种错误率的升高与患者病情的严重性之间存在特异性的相关，而最敏感的检测指标则是随机性快速跳视的异常（Shafiq-Antonacci et al, 2003）。另外的研究通过比较多种前颞叶退行性疾病反映出 AD 患者微妙的眼动控制异常，AD 患者快速跳视的潜伏期明显增长、快速跳视的速度无显著性变化、AD 患者最初完成的快速跳视和正常被试相比，在水平方向上有显著性差异，而在垂直方向上有极显著差异；在反向快速跳视任务中，AD 患者对错误快速跳视的改正率也和正常被试相比存在极显著差异（Siobhan et al, 2008）。

2.3　抑郁症患者的快速跳视异常

重度抑郁症（major depressive disorder, MDD）患者在随意性的再注视（refixation）任务中（Crevits et al, 2005）和视觉刺激指导的快速跳视任务中表现出正常的正确率（Crevits et al, 2005; Done et al, 1989; Mahlberg et al, 2001）。 Done et al (1989)报道称没有进行药物治疗的抑郁患者对突然出现在外周视野的目标刺激表现出正常的快速跳视潜伏期，但是他们却在预期性的目标出现时随意性的快速跳视出现潜伏期的延长。但也有相反的报道，Sweeney et al (1998)对未经药物治疗的抑郁患者的调查表明，他们在随意性的快速跳视中表现出正常的潜伏期与眼动速度。Mahlberg et al (2001)发现那些已经停药至少 7 天的抑郁患者和正常被试相比具有更长的反应时。一些抑郁患者在反向快速跳视任务中的表现说明那些适度抑郁的患者有正常的错误抑制率（Fukushima et al, 1990），而那些未经药物治疗的住院病人表现出较高的错误率（Crevits et al, 2005; Sweeney et al, 1998）以及潜伏期的增加（Crevits et al, 2005）。另有研究表明尽管在症状免除时抑郁患者和正常被试没有什么差别，但是当他们急性发病时和正常被试相比眼动明显减少（Kojima et al, 2001）。

3　目前快速跳视与精神疾病研究的不足以及将来的发展方向

虽然近年来关于快速跳视与精神疾病的研究已取得了不少进展，但仍然存在一些明显的不足，严重限制了人们开展更加深入的探索。这些不足主要表现在：首先，几乎所有的研究都是在精神疾病患者或正常被试上开展的，实验结果经常出现矛盾或不稳定主要是因为难以消除被试在完成快速跳视任务时个体差异的影响，多种无关变量干扰了人们深入研究精神疾病的发病机理；其次，对临床上已确诊的患者快速跳视控制异常的研究大多只能获得脑已发生严重病变时的数据，难以筛选到疾病早期脑刚开始病变时的检测指标；最后，许多精神疾病都伴随一个漫长的发病过程，研究这个过程中快速跳视控制的异常并获得动态变化的数据是我们深入了解精神疾病的发病机理并寻找良好治愈方案的重要条件，而这样的研究在患者身上是不可能开展的。

解决上述这些问题也是我们实验室将来研究快速跳视与精神疾病的新方向：通过建立非人灵长类精神疾病的动物模型，并在建模过程中不断监测

其快速跳视各项指标的变化，以期获得每只猕猴完整的病历资料，这样不仅排除了个体差异的影响，而且也能筛选到疾病早期的检测指标。目前我们实验室已经建立了帕金森氏病、天然抑郁症猕猴动物模型。在建模手段成熟的基础上，我们将利用训练后能熟练完成眼动任务的猕猴作为实验对象，在建模过程中特定的时间点（尤其是建模早期）监测其完成快速跳视任务时各项参数的变化情况，希望获得疾病早期灵敏而特异的检测指标。举例来说，帕金森患者抑制反射性运动的能力丧失，在 Gap 与 Overlap 任务中表现出潜伏期的减小（Chan et al, 2005）；而这种变化是否能在建模早期表现出来或者说这只是病情恶化的标志。这些问题都有待于分析猕猴建模前后（自身对照）眼动的各项参数变化情况才能得以回答。如果在帕金森氏病发病早期就出现了快速跳视潜伏期的缩短，那么潜伏期很可能成为候选的发病早期检测指标，我们再通过与其他精神疾病的眼动控制资料比较就可以进一步确认该指标的特异性与灵敏度；更为关键的是，潜伏期的缩短表明患者抑制反射性运动能力的缺失，而这很可能与前额叶的病变有关，这样一来我们可以初步推断帕金森氏病发病早期可能就存在前额叶功能的失调。同时，帕金森氏病的猕猴模型为我们提供了研究其眼动控制异常的基础条件，利用微电极刺激与记录的手段我们可以探索其发病前后神经调控机理的改变，为研究疾病的发病机理与寻找药物治疗的靶点提供了重要参考。

更具应用前景的是，快速跳视不仅可以作为精神疾病早期检测的良好指标，而且也是各种新型药物开发与评价的重要衡量标准；我们可以通过检测猕猴精神疾病模型在新药治疗过程中快速跳视各项指标的改善情况来评价药物的疗效。而快速跳视功能的改善是脑生理功能恢复，甚至痊愈的重要表现，这是其他行为检测与病理研究难以替代的。

参考文献：

Alexander GE, DeLong MR, Strick PL. 1986. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex [J]. *Annu Rev Neurosci*, **9**: 357-381.

Briand KA, Hening W, Poizner H, Sereno AB. 2001. Automatic orienting of visuospatial attention in Parkinson's disease [J]. *Neuropsychologia*, **39**: 1240-1249.

Bronstein AM, Kennard C. 1987. Predictive eye saccades are different from visually triggered saccades [J]. *Vision Res*, **27**: 517-520.

Chan F, Armstrong IT, Pari G, Riopelle RJ, Munoz DP. 2005. Deficits in saccadic eye-movement control in Parkinson's disease [J]. *Neuropsychologia*, **43**: 784-796.

Crevits L, Van den Abbeele D, Audenaert K, Goethals M, Dierick M. 2005. Effect of repetitive transcranial magnetic stimulation on saccades in depression: A pilot study [J]. *Psychiat Res*, **135**: 113-119.

David L, Sparks. 2002. The brainstem control of saccadic eye movements[J]. *Nature Reviews*, **3**: 952-964.

Done DJ, Frith CD. 1989. Automatic and strategic volitional saccadic eye movements in psychotic patients [J]. *Eur Arch Psychiat Neurol Sci*, **239**: 27-32.

Fukushima J, Fukushima K, Morita N, Yamashita I. 1990. Further analysis of the control of voluntary saccadic eye movements in schizophrenic patients [J]. *Biol Psychiat*, **28**: 943-958.

Garbutt S, Matlin A, Hellmuth J, Schenk AK, Johnson JK, Rosen H, Dean D, Kramer J, Neuhaus J, Miller BL, Lisberger SG, Boxer AL. 2008. Oculomotor function in frontotemporal lobar degeneration, related disorders and Alzheimer's disease [J]. *Brain*, **131**: 1268-1281.

Hikosaka O, Takikawa Y, Kawagoe R. 2000. Role of the basal ganglia in the control of purposive saccadic eye movements [J]. *Physiol Rev,* **80**: 953-978.

Horn AKE, BuÈttner-Ennever JA. 1998. Premotor neurons for vertical eyemovements in the rostral mesencephalon of monkey and human: histologic identi®cation by parvalbumin immunostaining [J]. *J Comp Neurol,* **392**: 413-427.

Kojima T, Matsushima E, Ohta K, Toru M, Han YH, Shen YC. 2001. Stability of exploratory eye movements as a marker of schizophrenia: A WHO multi-center study [J]. *Schizophr Res*, **52**: 203-213.

Leigh RJ, Kennard C. 2004. Using saccades as a research tool in the clinical neurosciences [J]. *Brain*, **127**: 460-477.

Mahlberg R, Steinacher B, Mackert A, Flechtner KM. 2001. Basic parameters of saccadic eye movements: Differences between unmedicated schizophrenia and affective disorder patients [J]. *Euro Arch Psychiat Clin Neurosci*, **251**: 205-210.

Middleton FA, Strick PL. 2000. Basal-ganglia 'projections' to the prefrontal cortex of the primate [J]. *Cereb Cortex*, **12**: 926-935.

Mosimann UP, Müri RM, Burn DJ, Felblinger J, O'Brien JT, McKeith IG. 2005. Saccadic eye movement changes in Parkinson's disease dementia and dementia with Lewy bodies [J]. *Brain*, **128**: 1267-1276.

Munoz DP, Everling S. 2004. Look away: the anti-saccade task and the voluntary control of eye movement [J]. *Nat Rev Neurosci*, **5**: 218-228.

Owen AM, Iddon JL, Hodges JR, Summers BA, Robbins TW. 1997. Spatial and non-spatial working memory at different stages of Parkinson's disease [J]. *Neuropsychologia*, **35**: 519-532.

Postle BR, Jonides J, Smith EE, Corkin S, Growdon JH. 1997. Spatial, but not object, delayed response is impaired in early Parkinson's disease [J]. *Neuropsychology*, **11**: 171-179.

Roberts RJ, Hager LD, Heron C. 1994. Prefrontal cognitive processes: Working memory and inhibition in the antisaccade task [J]. *J Exp Psychol: Gen*, **123**: 74-393.

Robinson DA. 1972. Eye movements evoked by collicular stimulation in the alert monkey [J]. *Vision Res*, **12**: 1795-1808.

Rottach KG, von Maydell RD, Das VE, Zivotofsky AZ, Discenna AO, Gordon JL. 1997. Evidence for independent feedback control of horizontal and vertical saccades from Niemann-Pick type C disease [J]. *Vision Res*, **37**: 3627-2638.

Shafiq-Antonacci R, Maruff P, Masters C, Currie J. 2003. Spectrum of saccade system function in Alzheimer disease [J]. *Arch Neurol*, **60**:

1272-1278.

Strassman A, Highstein SM, McCrea RA. 1986a. Anatomy and physiology of saccadic burst neurons in the alert squirrel monkey. I. Excitatory burst neurons [J]. *J Comp Neurol*, **249**: 337-357.

Strassman A, Highstein SM, McCrea RA. 1986b. Anatomy and physiology of saccadic burst neurons in the alert squirrel monkey. II. Inhibitory burst neurons [J]. *J Comp Neurol*, **249**: 358-380.

Stuyven E, Van der Goten K, Vandierendonck A, Claeys K, Crevits L. 2000. The effect of cognitive load on saccadic eye movements [J]. *Acta Psychol* : *Amsterdam*, **104**: 69-85.

Sweeney JA, Strojwas MH, Mann JJ, Thase ME. 1998. Prefrontal and cerebellar abnormalities in major depression: Evidence from oculomotor studies [J]. *Biol Psychiat*, **43**: 584-594.

Vermersch AI, Rivaud S, Vidailhet M, Bonnet AM, Gaymard B, Agid Y. 1994. Sequences of memory-guided saccades in Parkinson's disease [J]. *Ann Neurol*, **35**: 487-490.

～～

（上接第 26 页）

《动物学研究》近年发表文章在 2008 年中被引频次最高的前 43 篇文章题录

（数据由中国科技信息研究所提供）

第一作者	题　名	年，卷期
李淑兰	枕纹锦蛇消化道 5-羟色胺免疫活性内分泌细胞的分布与形态学观察	2004, 25(1)
朱晓君	长江口九段沙潮间带底栖动物的功能群	2003, 24(5)
刘向华	从 Cyt b 基因序列探讨鹿亚科动物的系统发生关系	2003, 24(1)
蒋爱伍	广西黑颈长尾雉对夜宿地的选择	2006, 27(3)
闫路娜	文昌鱼秦皇岛、青岛和厦门地理种群形态特征的分化	2005, 26(3)
孙平	雄性根田鼠的同胞竞争及其对同性个体的气味识别	2005, 26(3)
岳兴建	南方鲇头肾的组织学和超微结构	2004, 25(4)
周琦	DNA 水平自然选择作用的检测	2004, 25(1)
詹祥江	基于线粒体细胞色素 b 基因序列的虹雉属鸟类的系统发育关系	2003, 24(5)
赵俊	异源精子激发彭泽鲫雌核发育子代的表型分化现象	2003, 24(4)
张峰	合欢花对慢性应激大鼠生长和脑单胺类神经递质含量的影响	2006, 27(6)
金珊	梭子蟹科六种海产蟹的 RAPD 标记	2004, 25(2)
于晓东	横断山区东部四种林型地表甲虫的物种多样性	2004, 25(1)
葛振鸣	上海崇明东滩堤内次生人工湿地鸟类冬春季生境选择的因子分析	2006, 27(2)
刘振生	贺兰山岩羊不同年龄和性别昼间时间分配的季节差异	2005, 26(4)
葛宝明	不同利用方式土地秋季大型土壤动物群落结构	2005, 26(3)
文陇英	以 mtDNA 细胞色素 b 基因探讨斑翅山鹑的分类地位	2005, 26(1)
李淑兰	变色树蜥消化道 5-羟色胺细胞的免疫组织化学定位	2004, 25(5)
侯银续	越冬地东方白鹳的繁殖干扰	2007, 28(4)
孙昭宁	RAPD 和 SSR 两种标记构建的中国对虾遗传连锁图谱	2006, 27(3)
孙平	基于交叉抚育的雄性根田鼠对异性同胞尿气味的识别	2005, 26(5)
刘斌	白鹮胃肠道内分泌细胞的免疫组织化学定位	2004, 25(5)
李成华	福建南北泥蚶种内分化的 RAPD 分析	2003, 24(5)
谢仲桂	我国华鳊属鱼类形态差异及其物种有效性的研究	2003, 24(5)
邓利	饥饿对黑鲷血清生长激素、甲状腺激素以及白肌和肝脏脂肪、蛋白质含量的影响	2003, 24(2)